Aus dem pathologischen Institut der Universität München.

Ueber die Entstehung embolischer Aneurysmen.

(Mit sechs Abbildungen.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

H. Hamburger,
approb. Arzt aus Burghaslach.

München 1910.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Aus dem pathologischen Institut der Universität München.

Ueber die Entstehung embolischer Aneurysmen.

(Mit sechs Abbildungen.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

H. Hamburger,
approb. Arzt aus Burghaslach.

ACAD. LUDWIG MAX. BIBL.

München 1910.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Prof. Dr. M. Borst.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität München.)

Über Aneurysmen und deren Entstehung existieren sehr zahlreiche Arbeiten. Obwohl aber dieses Gebiet der pathologischen Anatomie seit langer Zeit und in so intensiver Weise bearbeitet wurde, so ist noch heutzutage die Pathogenese einzelner Arten noch nicht völlig geklärt. Bis vor etwa 50 Jahren noch kannte man als Ursachen der Aneurysmenbildung lediglich entweder degenerative Veränderungen der Gefässwand oder traumatische Schädigungen derselben. Joliffe Tuffnell (1) wies als erster darauf hin, dass die zu seiner Zeit gegebenen Erklärungen der Entstehungsweise nicht ausreichten, um alle Fälle von Aneurysmenbildung klarzustellen. Auch John W. Ogle (2) und W. S. Churche (3) kamen an Hand von Sektionsbefunden zu derselben Anschauung. Doch versuchten die Genannten noch keine neue Erklärung zu geben. Erst Ponfik (4) legte im Jahre 1873 auf Grund seiner Untersuchungen einen neuen Modus der Entstehung von Aneurysmen fest und bezeichnete die auf diesem Wege entstandenen Aneurysmen als embolische Aneurysmen. Seine Auffassung gründete sich auf Beobachtungen, die er bei sieben, im Verlaufe zweier Jahre obduzierten, Fällen gemacht hatte. Es handelte sich dabei um jugendliche Personen im Alter von 20—30 Jahren, ein Alter also, in dem chronische degenerative Gefässwandveränderungen sehr unwahrscheinlich erschienen und in der Tat nur in einem Fall gefunden werden konnten. Ein vorausgegangenes Trauma konnte nicht eruiert werden und war schon deshalb nicht anzunehmen, weil die Aneurysmen meist multipel und zugleich

an verschiedenen Gefässen auftraten. Dagegen stellte es sich heraus, dass alle Erkrankten an einer in der Regel ulcerösen Endocarditis chronischen Charakters gelitten hatten. Aneurysmen fanden sich in den beobachteten Fällen nur an Gefässen der Bauchhöhle und der Gehirnoberfläche, beides also Gefässe, die nur in lockerem Gewebe eingebettet mehr oder weniger frei in Körperhöhlen verlaufen, so dass einer vom Inneren des Gefässes wirkenden Kraft (Blutdruck) lediglich der Widerstand entgegensteht, den die Gefässwand an sich bietet. Ferner ergab sich, dass in jedem Aneurysma ein embolischer, von den erkrankten Herzklappen stammender Pfropf sich befand, der in drei Fällen Kalk enthielt und regelmässig kurz hinter einer Teilungsstelle der Arterie seinen Sitz hatte, eine Tatsache, die zu dem gewöhnlichen Befund bei Embolien im Gegensatz steht, wobei der Embolus entweder auf der Teilungsstelle reitet oder vor ihr eingeklemmt ist. Diese Tatsache nun, dass es bei Embolien, bei denen der embolische Pfropf an gewöhnlicher Stelle sich befindet, nicht zu Erweiterungen des Gefässlumens kommt, obwohl dabei oft die Gefässwand durch chronische, degenerative Prozesse, wie z. B. Arteriosklerose, geschädigt ist, führte Ponfik zu dem Schluss, dass die nach der Teilungsstelle vorhandene, durch die hier stattgehabte Lumenverkleinerung bedingte Erhöhung des Blutdruckes eine wesentliche Rolle bei der Aneurysmenbildung spielen müsse. In dieser Druckerhöhung zusammen mit der rauhen, derben Beschaffenheit des embolischen Pfropfes sieht Ponfik die Hauptstützen seiner mechanischen Theorie der Entstehung embolischer Aneurysmen. Er nimmt an, dass der locker im Gefäss sitzende, derbe Embolus, getrieben durch die anprallende systolische Blutwelle, immer wieder an die gleiche Stelle der Gefässwand stösst und so hier schliesslich rein mechanisch einen Dekubitus erzeugt; diese Schädigung soll dadurch besonders leicht zustande

kommen, dass dieser Teil des Gefässes infolge der embolischen Verstopfung ischämisch geworden ist. Unter dem Fortbestehen der Noxe greift das dekubitale Geschwür immer tiefer, durchsetzt Intima und Media, so dass schliesslich die nachgiebige Adventitia allein den Blutdruck auszuhalten hat. Liegt nun das Gefäss frei, nicht umgeben von stützendem Organgewebe, so wird sich an der verletzten Stelle die Adventitia ausbuchten und es entsteht ein Aneurysma. Ist der Embolus verkalkt, so kann er gleich beim Hineinfahren in das Gefäss, an der Teilungsstelle durch die veränderte Richtung der Teiläste abgelenkt, in die Gefässwand sich einspiessen, sie durchbohren und so von vornherein ein Aneurysma spurium erzeugen. Einen direkten Beweis für die Richtigkeit seiner Anschauungen sieht Ponfik in dem mikroskopischen Befund, der nur ganz geringe Rundzelleninfiltrate in der Aneurysmenwand erkennen lässt, die er nur als sekundäre, durch den mechanischen Reiz erzeugte auffasst und nicht als Ausdruck einer primären Erkrankung und damit als eigentliche Ursache für die Aneurysmenbildung. Das sonstige mikroskopische Bild ergibt Residuen älterer und frischerer Blutungen und organisatorische Vorgänge in den die Aneurysmenwand belegenden und zum Teil bildenden thrombotischen Massen.

Diese Anschauung Ponfiks wurde in der Folgezeit lebhaft angefochten, zuerst wohl von Barlow (6), dann von Bertrand (7) und R. W. Smith (8), ohne dass diese Autoren einen anderen Modus der Entstehung begründen konnten. Sie stellten lediglich fest, dass die von Ponfik erhobenen Befunde von ihnen nicht bestätigt werden konnten. Auch Goodhart (5) erschien Ponfiks Erklärung nicht in allen Fällen zutreffend. Er legte besonderes Gewicht auf das stets gleichzeitige Vorhandensein einer chronischen ulcerösen Endocarditis und mass den hinter dem Embolus sich zusammenschiebenden Gerinseln ebenfalls eine besondere Bedeutung bei. Langton

und Bowlby (9) beschrieben ebenfalls einen Fall von embolischer Aneurysmenbildung bei dem ihnen die Ponfiksche Theorie zur Erklärung nicht hinreichend erschien. Auch sie hoben die gleichzeitig vorhandene Endocarditis hervor und stellten als neuen wesentlichen Befund lebhafte frische entzündliche Prozesse in der Media und stellenweise Verlust der Intima fest. Ein Jahr nach ihnen berichtete P. K. Pel (10) über einen Fall, bei dessen Erklärung er sich den Anschauungen Goodharts und Langton und Bowlbys anschloss.

Das gleiche Jahr brachte auch das grundlegende Werk Eppingers (11) über die Pathogenese und Histogenese der Aneurysmen. In diesem ist ein Abschnitt den parasitären Aneurysmen gewidmet, in dem neben dem Wurmaneurysma der Pferde auch die sogen. embolisch-mykotischen Aneurysmen beschrieben werden. Wir finden hier sechs Fälle aufgeführt, die im klinischen Verlauf und Sektionsbefund grosse Ähnlichkeit mit den von Ponfik beschriebenen zeigen. Dagegen kommt Eppinger auf Grund einer genauen mikroskopischen Analyse der veränderten Gefässe zu einer anderen Erklärung des Entstehungsmodus als jener. In der Begründung seiner mykotischen Theorie legt er den Hauptwert auf das sich bietende mikroskopische Bild. Er fand an der Stelle des embolischen Verschlusses „eine akute exsudative Entzündung, die von der Adventitia ausgeht und zur Zerstörung der Gewebselemente der Media, zur Berstung der Elastica und Intima führt". Zugleich stellte er das Vorhandensein von Bakterienmassen in den von den Herzklappen verschleppten Emboli fest und erkannte in diesen die Ursache für die vorhandene Endarteriitis. Nach seinen Untersuchungen entstehen also die embolischen Aneurysmen nicht auf mechanischem Wege, sondern bilden sich als Folge der, durch die entzündliche Einschmelzung herbeigeführten Schwächung bezw. Zerstörung der Gefässwand. Da in letzter Linie die Invasion der

von den erkrankten Herzklappen verschleppten Keime das auslösende Moment darstellt, so nannte Eppinger derart entstandene Aneurysmen embolischmykotische Aneurysmen.

Diese Anschauungen und Darlegungen Eppingers wurden von Koloman Buday (12) und F. W. Mott (13) in vollem Umfang bestätigt. Thoma (14) vertritt die Ansicht, dass als gewöhnlicher Entstehungsmodus der von Eppinger aufgestellte anzusehen sei, dass es aber in seltenen Fällen, wenn der Embolus verkalkt ist, zu einer Aneurysmenbildung auf dem von Ponfik beschriebenen Wege kommen kann, indem sich der spitze Kalkpfropf direkt durch die Gefässwand durchspiesst. Auch E. Ziegler (15) und H. Schmaus (16) nehmen in ihren Lehrbüchern den gleichen Standtpunkt ein. Benda (17) betont in seiner Arbeit „Das Arterienaneurysma“ unter Hinweis auf einen Fall, in dem sich bei bestehender Endocarditis ulcerosa, ohne dass eine Embolie der Aorta erfolgt wäre, infolge einer nichtspezifischen Mesaortitis ein Aneurysma derselben entwickelte, dass wohl bei den embolischen Aneurysmen die Verschleppung der Bakterien nicht immer im embolischen Propf, sondern manchmal auch metastatisch auf dem Blutwege in die Gefässwand, d. h. die Vasa vasorum erfolge. Es sei also die Bezeichnung metastatisch-mykotisch der von Eppinger vorgeschlagenen vorzuziehen. Was die feineren histologischen Vorgänge bei der Zerstörung der Gefässwand betrifft, so ergibt sich für ihn auf Grund seiner Untersuchungen, dass die Elastica interna zuerst eingeschmolzen wird, während die bedeutend widerstandsfähigere Elastica externa meist noch erhalten bleibt. Ob in der Tat die Elastica externa resistenter ist als die innere elastische Faserschicht, möchte ich dahingestellt sein lassen. Zweifellos präsentiert sich im histologischen Bild die Elastica interna als eine viel dichter gewebte, wenn auch dünnere Membran als die elastische Aussenschicht. Auch das Verhalten der elastischen

Häute bei der luetischen und der tuberkulösen Endarteriitis zeigt uns die Elastica interna als die stärkere. Denn auch hier fällt der sich ausbreitenden Entzündung zuerst die Elastica externa zum Opfer. Diese letztere Tatsache betont auch Benda, allerdings um sie in Gegensatz zu den bei den embolischen Aneurysmen sich bietenden Verhältnissen zu stellen. Bendas Annahme, dass die zur Bildung des Aneurysma führende Endarteriitis in einzelnen Fällen wenigstens auf metastatischem Wege entstehe, bestätigt auch Mc. Crae (18) auf Grund seines mikroskopischen Befundes in einem Fall von multipler Aneurysmenbildung an der Aorta bei gleichzeitig vorhandener schwerer Endocarditis.

Nachdem das Aneurysma an sich unter den Erkrankungen überhaupt eine wichtige Stelle einnimmt und insbesondere das embolische Aneurysma infolge seines häufigen Sitzes in Gefässen des Gehirns auch schwere Folgen zeitigt, so erscheint es berechtigt, dass ich an Hand eines genauer untersuchten Falles, in dem die erwähnten krankhaften Veränderungen bestanden, zur Erklärung ihrer Entstehung beizutragen suche.

Betrachten wir zunächst die klinische Seite des Falles, so erfahren wir, dass der zur Sektion gekommene 13jährige Tändlerssohn G. Sch. in seinem zweiten Lebensjahr beim Zahnen eine schwere, fieberhaft verlaufene Krankheit durchgemacht hat, während der er vier Tage bewusstlos gewesen sein soll. Doch erholte er sich von dieser angeblich vollständig. Nur blieb er immer ein schwächlicher Knabe, der jedoch von „Kinderkrankheiten“ sonst ganz verschont blieb. Als er zur Schule kam, fiel auf, dass der Knabe sehr kurzatmig war und an heftigem Herzklopfen litt, Beschwerden, die sich bei den geringsten Anstrengungen wie Treppensteigen oder schnelles Gehen in sehr heftiger Weise bemerkbar machten. Auch in den folgenden Jahren erkrankte der Knabe niemals ernstlich. Der wegen der bestehenden Atembeschwerden konsultierte Arzt, stellte einen „schweren Herz-

fehler“ fest. Auf diesen führte er auch das heftige Stechen in der Brust, über das der Kranke klagte, zurück. Ende Juni 1909 machte der Knabe, der schon früher öfters an Halsschmerzen gelitten hatte, eine Halsentzündung durch. Anfang Juli musste er den Schulbesuch unterbrechen, da er infolge starker Schmerzen in den Fussgelenken nicht mehr gut gehen konnte. Die Gelenke waren angeschwollen, die Haut über ihnen gerötet und sehr schmerzhaft. Allmählich erkrankten auch die anderen Gelenke. Der zugezogene Arzt konstatierte das Vorhandensein eines Gelenkrheumatismus. Der Zustand verschlechterte sich in der Folge. 14 Tage ante exitum bekam der Kranke, der schon vorher einigemale über anfallsweise auftretende Leibschmerzen geklagt hatte, plötzlich wieder einen derartigen sehr heftigen Anfall, wobei er die Schmerzen in die Milzgegend lokalisierte und in dessen Verlauf er bewusstlos wurde und das Gesicht krampfartig verzog. Gesicht, Gehör und Sprache erschienen nach dem Anfall unverändert, dagegen waren der rechte Arm und das rechte Bein sehr schwach und erlahmten im Verlaufe dreier Tage vollständig. Der Kranke verfiel zusehends und am 19. XI. 1909 trat unter den Zeichen der Herzschwäche der Exitus letalis ein.

Die Sektion wurde von Herrn Professor Dr. Rössle ausgeführt (S. J. Nr. 1024/09) und ergab folgenden Befund:

Anatomische Diagnose: Chronische recidivierende ulceröse Endocarditis der Mitralis mit subakuter Thrombenbildung, subakute verrucöse Endocarditis der Aortenklappen und der Tricuspidalis. Dilatation des Herzens. Chronische rheumatische Myocarditis. Residuen von Pericarditis. Hydrothorax, Hydropericard. Embolische anämische Infarkte von Milz und Nieren zum Teil in Vereiterung. Chronische Nephritis. Embolie und Aneurysmenbildung der linken Arteria fossae Sylvii mit Blutungen in die Gefässscheide und

beginnender Erweichung des linken Schläfenlappens. Hirnabszess des vorderen Teiles der linken Stammganglien mit hochgradigem collateralem Ödem. Kleine Apoplexie der linken Capsula interna (halbseitige Lähmung). Braune Induration der Lungen. Embolisches Aneurysma der Arteria mesenterica superior. Embolische Blutungen des Darms. Stauungskatarrh von Magen und Darm. Rote Atrophie der Leber. Hochgradige Abmagerung.

Sektionsbefund: Leiche eines seinem Alter entsprechend entwickelten aber hochgradig abgemagerten Knaben. Totenstarre fehlt, sichtbare Schleimhäute zeigen nichts Besonderes. Organe der Bauchhöhle und Brusthöhle in richtiger Lagerung. Herzbeutel liegt sehr breit vor, Lungen sehr weit zurückgesunken und frei, dagegen der Herzbeutel mit sulzig infiltrierten Verwachsungen zwischen Herz und parietalem Blatt versehen. Im Brustfellraum und Herzbeutel eine dunkelgelbe, fast ölige, klare Flüssigkeit.

Lungen mässig gross, etwas fest. Beim Durchschneiden läuft spontan keine Flüssigkeit ab, erst auf Druck erscheint das Lungengewebe stark durchfeuchtet, blutreich und an den blutarmen Partien deutlich rostbraun. In den Bronchien Eiter. Untere hintere Teile der Unterlappen zusammengeschoben und etwas schmutziggrau infiltriert. Bronchiale Lymphdrüsen leicht geschwollen, ohne Einlagerungen. Trachea und Kehlkopf zeigen nichts Besonderes.

In den Tonsillen sind alte zum Teil krümelig eingetrocknete, gelbe Pfröpfe bei leichter schieferiger Verfärbung des Gewebes. Die ganze Reihe der Lymphknoten längs der Trachea ist sehr stark geschwollen, gerötet, ziemlich feucht.

Herz bedeutend vergrössert und zwar rechts fast mehr als links, beiderseits fest zusammengezogen, jedoch klaffen die oberen Teile der Ventrikel und die Vorhöfe stark. Das Herzfleisch dunkelbraunrot, etwas scheckig und von sehnigen

Streifen stellenweise stark durchzogen. Auf der Tricuspidalis sitzen einige runde Excrescenzen ziemlich fest. Pulmonalklappen zart und intakt. Herzwand rechts besonders in den Trabekeln verstärkt. Mitralis hochgradig in der Form verändert, so dass der Klappenrand wulstig verdickt und, besonders im Aortensegel, durch tiefe geschwürige Einrisse erheblich zerstört ist. Überall hängen vom Klappenschlussrand polypöse, festsitzende, körnige Auflagerungen herab. Solche greifen auch auf die Wand des linken Vorhofes, auf die Sehnenfäden und einen Papillarmuskel über. Aortenklappen ein wenig undurchsichtig. Neben den Noduli einige hahnenkammartige Knötchen, Aorta und Kranzgefässe ohne abweichenden Befund, nur der hintere Ast der linken Kranzarterie ist thrombosiert und zeigt eine leichte spindelige Verdickung.

Leber gross, ausserordentlich fest, dunkelrot mit wenig gelber Zeichnung. In der Gallenblase fadenziehende, fast klare Galle.

Milz vergrössert, fest, blutreich. Über die Oberfläche stehen gelbe Herde vor, die auf dem Schnitt kegelförmig sind. Ein mehr zentral gelegener des unteren Poles ist im Innern vereitert. Der Eiter dick, bräunlichgelb.

Magen etwas weit und schlaff. Schleimhaut bleich, etwas dick, ohne besondere Blutungen. Im Pylorus ist eine beträchtliche, schwärzliche Pigmentierung der Follikel zu sehen. Pankreas blutreich, fest.

Der Darm zeigt nichts Besonderes ausser an einzelnen Stellen dunkelrote Blutungen seiner Wand (nicht der Schleimhaut). Mesenteriale Drüsen klein, fest. Retroperitoneale, epigastrische und lienale Drüsen sind sehr derb mit schwärzlichen Flecken. Im Gekröse nahe der Wurzel findet sich eine etwa taubeneigrosse Blutgeschwulst. Beim Einschneiden entleert sich bräunlich verändertes Blut. Schnittfläche zeigt Schichtung

von schmutzig braunen Fibrinmassen, in deren Zentrum weiter gegen die Wurzel des Gekröses zu auf den Schnitten die Wand der Arteria mesenterica superior erscheint, zum Teil von einem Thrombus ausgefüllt.

Nieren geschwollen, fest mässig dunkel, ohne Zeichnung, zeigen einzelne anämische Infarkte mit roten Höfen.

Dura vom Schädel abziehbar. Zwischen Dura und weichen Häuten Flüssigkeit, auch in den Maschen der letzteren ein reichlicher Erguss. Bei der Herausnahme des Gehirns fällt eine blutige Durchtränkung der Fossae Sylvii, vor allem der linken auf, und es erweist sich die Arterie der linken Seite verstopft mit mehrfachen cylindrischen hellen Gerinnseln. Auch kleine Erweiterungen zeigt das Gefässrohr. Der linke Schläfenlappen fühlt sich ganz locker an. Seine Rinde verbreitert, feucht, von undeutlicher Begrenzung gegen das Mark. Auch dieses ist locker und feucht. Rechte Gehirnhälfte, Brücke und Kleinhirn zeigen nichts Besonderes. Hirnkammern weit, in den beiden Hinterhörnern ist etwas Blut angesammelt, desgleichen in den Unterhörnern. Durchschnitte durch die linken Stammganglien ergeben im Nucleus lentiformis eine lockere Stelle von eitrigem Aussehen in Haselnussgrösse mit unbestimmten Grenzen gegen das umgebende, stark ödematöse, gelockerte Gewebe. Weiter rückwärts zeigt die Capsula interna eine erbsengrosse Hämorrhagie. Die Gefässscheide der Arteria basilaris ist etwas sulzig infiltriert.

Der vorliegende Fall zeigt in seinem klinischen Verlauf und im Sektionsbefund in den wesentlichen Punkten grosse Ähnlichkeit mit den von den obengenannten Autoren beschriebenen Fällen. Auch hier handelt es sich um eine jugendliche Person, die längere Zeit an einer ulcerösen Endocarditis erkrankt war und in deren Verlauf mehrfache Embolien erlitt. An einzelnen der embolisch verschlossenen Gefässe bildeten sich Aneurysmata spuria und zwar an solchen die frei, nur in lockeres Bindegewebe eingebettet, verlaufen, nämlich an

der Arteria coronaria cordis sinistra, der Arteria fossae Sylvii sinistra und der Arteria mesenterica superior. Dabei beobachten wir verschiedene Stadien von der beginnenden Aneurysmenbildung an der Arteria coronaria cordis sinistra angefangen, die ihren Ausdruck lediglich in einer spindelförmigen Auftreibung des Gefässes findet, bis zu der ausgesprochenen Sackbildung an der Arteria mesenterica superior. Die Arteria fossae Sylvii zeigt mehrfache Erweiterungen, wie sie untenstehende Skizze darstellt:

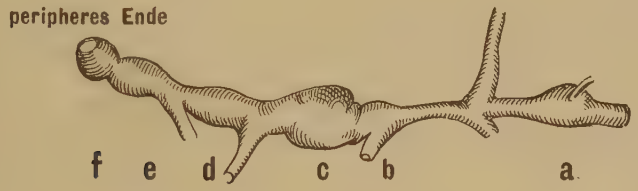

Bild 1: **Arteria fossae Sylvii sinistra.**
Ansicht von der Unterseite des Gehirns.

Bevor wir an die Beschreibung der sich aus dem mikroskopischen Bilde ergebenden Veränderungen gehen, noch einige Worte über die Art, wie die Untersuchung vorgenommen wurde. Das oben abgebildete Stück der Arteria fossae Sylvii wurde in Paraffin eingebettet und in 10 μ-Schnitten total aufgeschnitten. Aus dem Verlauf der Arteria coronaria sinistra wurden fünf Stücke von je 1—2 mm Dicke von verschiedenen Stellen entnommen und in Paraffin eingebettet. Auch Teile der endocarditischen Auflagerungen wurde gleich behandelt. Schliesslich wurden noch zwei Stücke aus dem Aneurysma der Arteria mesenterica superior und zwar eines kurz oberhalb des Beginnes und eines aus der Erweiterung selbst entnommen und in Celloidin eingebettet. Auch alle diese Gewebsteile wurden in Serien aufgeschnitten und in Stufen von je 10—20 Schnitten mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Die da-

zwischen gelegenen Schnitte bildeten das Reservematerial, wenn zur genaueren Untersuchung spezifische Färbemethoden zur Darstellung der einzelnen Gewebselmente angewendet wurden.

Bei der Beschreibung des mikroskopischen Befundes wollen wir die Arteria fossae Sylvii von den beiden anderen trennen, da der anatomische Bau derselben ein besonderer ist. Während wir bei der Art. mesenterica superior und der Arteria coronaria in der Gefässwand fünf Schichten treffen, die Intima, Elastica interna, Media, Elastica externa und die gefässreiche Adventitia, fehlt von diesen bei der Arteria fossae Sylvii, wie überhaupt an den Hirnarterien die Elastica externa und die Adventitia, die hier durch eine Lymphgefässscheide ersetzt sind. Bei den ersteren erfolgt die Ernährung der Gefässwand von den von der Adventitia her hereinziehenden Vasa vasorum, während die der letzteren direkt vom Gefässlumen her statt hat.

Wenden wir uns nun der Betrachtung der Verhältnisse an der Arteria fossae Sylvii zu, so wird es hier genügen, eines der sechs an diesem Gefäss sichtbaren Aneurysmen genauer zu schildern, da die anderen an entsprechenden Stellen keinen wesentlich abweichenden Befund darbieten. Legen wir nun hier einen Schnitt zentral von dem Aneurysma a (siehe Bild 1, Seite 13) durch den Teil des Gefässrohres, der noch normale Dicke zeigt, so sehen wir einen ganz unveränderten Gefässwandquerschnitt, während im Lumen ein aus Blutplättchenmassen und Kerntrümmern nebst wenig körnigem Fibrin bestehender Thrombus sich befindet, der noch keine Zeichen von Organisation aufweist und an der Gefässwand festhaftend etwa bis zur Mitte des Lumens hineinragt. Die Elastica interna zeigt keinerlei Veränderungen. Nähern wir uns nun in der Schnittserie dem Aneurysma, so sehen wir bald eine völlige Thrombosierung des Gefässes eintreten und finden schliesslich in diesen thrombotischen Massen, die jetzt

von zahlreichen Leukocyten und Rundzellen durchsetzt sind, Fibrinmassen, die in Form und sonstigem Aussehen ganz jenen gleichen, die wir den erkrankten Herzklappen aufgelagert sahen. Sie sind auch ganz wie diese durchsetzt mit grampositiven Kokken, die in kurzen Ketten gelagert sind und an manchen Stellen ganz dichte Rasen bilden, so dicht, dass bloss noch am Rande dieser Haufen Einzelheiten zu unterscheiden sind. Wir haben also hier zweifellos den embolischen Pfropf vor uns, an dem wir jedoch keine Spur einer kalkigen Einlagerung wahrnehmen können. Die Elastica interna ist an dieser Stelle noch als kontinuierlicher Ring vorhanden und bietet mit ihren mäanderartigen Krümmungen das gewohnte Bild dar. Dagegen ist die Media besonders an einer Stelle von sehr reichlichen Rundzellen und Leukocyten durchsetzt, die Muskelfasern sind hier stark gequollen, dazwischen finden sich kleine Hämorrhagien und kurze Ketten der oben beschriebenen Kokken. Diese ganze entzündliche Infiltration findet sich hauptsächlich und ziemlich umschrieben zwischen Elastica interna und Media und zwar gerade an jener Stelle der Gefässwand, welcher der embolische Pfropf anliegt. Im folgenden Schnitt, den wir betrachten wollen, sehen wir die oben beschriebenen Prozesse vorgeschritten, ferner finden wir hier die Elastica interna verändert. Diese elastische Membran, die wir sonst im mikroskopischen Bild in den so charakteristischen Faltenlinien verlaufen sehen und zwar in den vorhergehenden Bildern, auch wenn das Gefäss mit Thromben erfüllt war, ist hier zu einem glatten feinen Ring ausgedehnt, der eben an einer Stelle eingerissen ist. Wir müssen daraus entnehmen, dass hier die elastische Faserhaut unter einem hohen Druck gestanden ist, der sie ad maximum ausgedehnt hat. Diese Drucksteigerung müssen wir uns einerseits durch den embolischen Verschluss zustande gekommen denken. Andererseits ist anzunehmen, dass die

nun entstehenden Blutgerinnsel sich dem Blutdruck folgend zusammenschieben, sich an der verschlossenen Stelle stauen und so einen erheblichen Seitendruck auch auf die Gefässwand ausüben. Dass die bei einem embolischen Verschluss einer Arterie eintretende Drucksteigerung allein sogar schon genügen kann eine Ruptur der Gefässwand zu erzeugen, ersehen wir z. B. aus den von Selter (19) angeführten Fällen. Der oben erwähnte Riss an der Elastica interna erfolgte entsprechend der schon in den vorhergehenden Schnitten beobachteten entzündlichen Infiltration am inneren Rande der Media, die jetzt das Bild eines regelrechten Abszesses darbietet, der sich zwischen Media und Elastica interna einschiebt. An eben dieser Stelle wölbt sich die nun deutlich verdünnte Gefässwand, ihrer Stützsubstanz, der elastischen Fasern, grösstenteils beraubt, nach aussen vor. In diese Ausbuchtung hineingepresst erblicken wir den, von reichlichen Bakterienmassen durchsetzten Embolus, von dem aus in die zerstörte Gefässwand hineinwuchernd sich die kurzen Ketten der Kokken verfolgen lassen. Ein Schnitt etwa aus der Mitte des Aneurysmas zeigt uns hier die Elastica interna zerrissen und von der Media abgelöst inmitten der das Gefässlumen erfüllenden, von zahlreichen Wanderzellen und Bakterienhaufen durchsetzten Thrombusmassen. Auch die Media ist nun an der Spitze der Verbuchtung durchgerissen, ihre an die Risstelle angrenzenden Ränder sind stark infiltriert, die gegenüberliegende Wandstrecke ist besser erhalten. Das Lumen des Gefässes ist hier gegen die oberen Teile stark erweitert.

Wir haben uns also die Entstehung dieser aneurysmatischen Erweiterungen als die Folge einer heftigen, zur Einschmelzung eines Teiles der Gefässwand führenden Entzündung vorzustellen. Die Entzündung wurde hervorgerufen durch die von den erkrankten Herzklappen im Embolus verschleppten

Keime. Diese drangen durch die gefensterte Elastica interna nach Zerstörung der Intima vor und erzeugten hier an dem dem Lumen zugekehrten Rande der Media eine heftige Entzündung, die in erster Linie zur Einschmelzung des weniger widerstandsfähigen fibrillären und muskulären Teiles der Gefässwand, d. i. der Media führte. Schliesslich riss die, durch die sie umgebende Entzündung geschwächte Elastica interna ein, indem sie dem Blutdruck nicht mehr standzuhalten vermochte. Es entstand so ein Aneurysma spurium oder, wie es Benda richtiger bezeichnet, ein extramurales Hämatom, die Vorstufe des ersteren.

Eine andere Erklärung der im mikroskopischen Bild sich bietenden Verhältnisse als die gegebene, trifft hier meines Ermessens nicht zu. Denn so verführerisch es auch auf den ersten Blick erschiene, hier die mechanische Theorie Ponfiks heranzuziehen angesichts des in die Ausbuchtung hineingepressten Embolus, so würde eine derartige Auffassung doch der Kritik nicht Stand halten. Abgesehen davon, dass der Embolus sich als eine weiche, krümelige, jeder Einlagerung von Kalk entbehrende Masse präsentiert, ist zu bedenken, dass wir in ihm eine viel gefährlichere Einlagerung als jene, die nur auf mechanischem Wege schädigen kann, festgestellt haben. Ich meine die Haufen von Streptokokken, ein Befund, den Ponfik überhaupt nicht erhoben hat und den er auch bei dem damaligen Stand der Wissenschaft nicht erheben konnte. Ausserdem spricht die dichte Folge der Aneurysmen auf einer kurzen Gefässstrecke gegen eine Erklärung im Sinne jenes Autors. Denn man müsste sich vorstellen, dass die Embolie an Stelle des peripher gelegenen Aneurysma die erste gewesen wäre und die nächste immer erst dann wieder erfolgt sei, wenn an der vorher verschlossenen Gefässstelle schon ein Aneurysma sich entwickelt hatte. Dies würde erfordern, dass das peripher gelegene Aneurysma die ältesten patholo-

gischen Veränderungen zeigte, das zentral gelegene ganz frische. Demgegenüber zeigen aber die untersuchten Erweiterungen Befunde, die wie schon oben erwähnt, in den wesentlichsten Punkten übereinstimmen. Nach der oben gegebenen Erklärung ergibt sich dagegen als Grund für diese Multiplizität der entzündlichen Prozesse das Vorhandensein der Bakterien in dem beim Einfahren in das Gefäss zersplitternden Embolus.

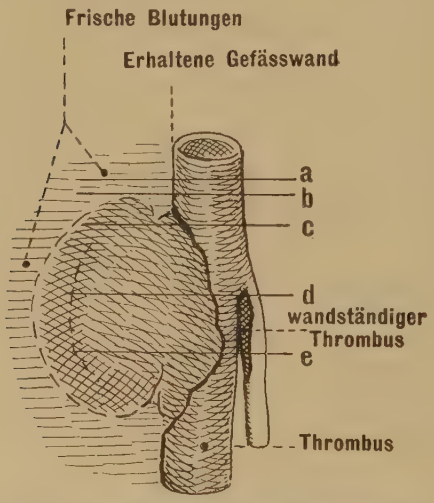

Bild 2: **Aneurysma der Art. mesenterica superior** (schematisch!).

So klar hier die Verhältnisse liegen und so leicht sie hier eine einwandfreie Erklärung ermöglichen, so werden wir sehen, dass an den beiden anderen mit Aneurysmen behafteten Arterien sich einige Schwierigkeiten in dieser Beziehung ergeben werden. Wenden wir uns zunächst der Untersuchung der veränderten Teile der Arteria mesenterica zu, so erhalten wir in einem der ersten Schnitte, etwa Schnitt a in nebenstehendem Schema, folgendes Bild: Die Gefässwand zeigt im Bereich der Elastica interna, der Media und Elastica externa keinerlei Veränderungen. Dagegen ist die Adventitia ödematös durchtränkt, die Bindegewebsfasern derselben sind gequollen und durch das Ödem, an einer Stelle auch durch ausgetretenes Blut auseinander gedrängt, an vereinzelten Stellen zeigen sich Rundzelleninfiltrate in ganz geringer Ausdehnung. Alles

zusammengenommen haben wir hier also eine geringe Entzündung der äusseren adventitiellen Schichten des Gefässes vor uns. Das Gefässlumen ist erfüllt mit zusammengesinterten roten Blutkörperchen, die von zahlreichen Kerntrümmern und Blutplättchen durchsetzt sind und an einer Stelle deutliche Schichtung zeigen. Stellenweise liegen Haufen von gut erhaltenen roten Blutkörperchen in Lücken dieser thrombotischen

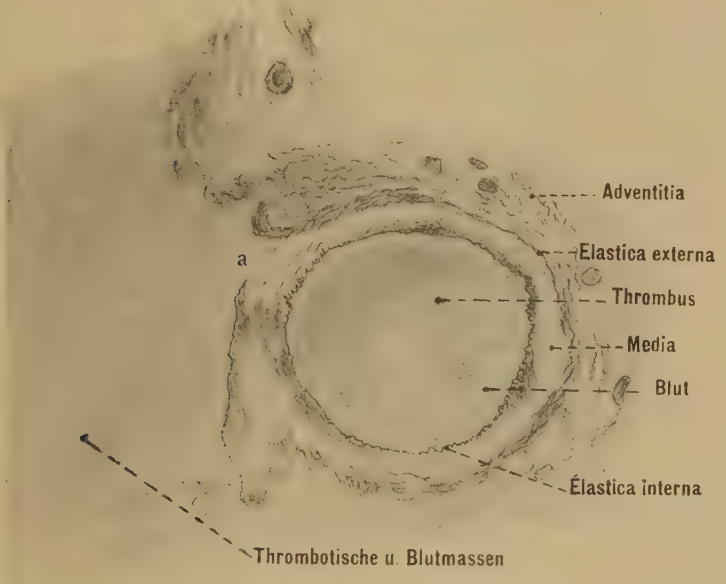

Bild 3. **Arteria mesenterica superior.**
(Elastinfärbung nach Weigert.)

Massen. Diese lassen sich, wie gleich hier bemerkt sein soll, durch die ganze Schnittreihe an entsprechenden Stellen verfolgen und stellen somit die Kanäle im Thrombus dar, in denen noch etwas Blut zirkulierte. Eingewanderte Rundzellen oder Leukocyten vermissen wir vollkommen in den thrombotischen Massen. Dieses Bild ändert sich in einem der bald darauf

folgenden Schnitte insofern, als hier die Entzündung in der Adventitia bedeutend zugenommen hat. Die immer noch herdförmigen Rundzellenanhäufungen sind näher an die Elastica externa herangerückt und reichen an einer Stelle bis in die Media. Diese Stelle befindet sich an dem Teil der Gefässwand, der den im umgebenden Gewebe sichtbaren thrombotischen und Blutmassen benachbart ist. Die Elastica externa ist an dieser Stelle in ihrer Kontinuität unterbrochen (siehe Bild 3, a) und zwar derart, dass ihre Fasern gequollen und nach aussen umgerollt erscheinen. Zwischen sie hinein sind bereits von dem entzündlichen Herd in der Adventitia her Rundzellen eingedrungen. Die Blutung im umgebenden Gewebe hat an Mächtigkeit zugenommen und die zum Teil schon zerfallenden Massen reichen bis in die Adventitia herein. Das Gefässlumen und die Elastica interna, sowie auch die Media zeigen gleiches Verhalten wie in den vorhergehenden Schnitten. Diese Schnitthöhe entsprach etwa der im Schema auf Seite 18 mit b bezeichneten. In den folgenden Schnitten nehmen die entzündlichen Prozesse, die Blutungen und der Riss in der Elastica externa zu, bis wir schliesslich auf einem derselben die ganze Gefässwand durchbrochen sehen. Und zwar macht es hier den Eindruck als ob die Elastica interna gerissen wäre, denn sie ist um die Ränder der zerstörten Media herum nach aussen gerollt. (Siehe Bild 4 a; vergl. auch Schema S. 18 c) Die thrombotischen Massen, die auch hier das Lumen erfüllen, dringen durch den entstandenen Spalt nach aussen, stehen mit ebensolchen im eingeschmolzenen umgebendem Gewebe in Zusammenhang. Letztere sind im Schnitt jetzt da zu finden, wo bisher ein Bluterguss das Gewebe zum Teil auseinandergedrängt, zum Teil zerstört hatte. (Siehe Schema S. 18.) Die an die Risstelle angrenzenden Teile der Gefässwand zeigen heftige Entzündung, die elastischen Fasern sind zerrissen, gequollen und zusammengerollt. Auch sonst ist die

Media von Rundzellen durchsetzt und ödematös durchtränkt. Auch im umgebenden Gewebe ist jetzt eine diffusse Entzündung sichtbar. Als Ursache dieser ausgedehnten entzündlichen Einschmelzung lassen sich auch hier grampositive zu kurzen Ketten gelagerte Kokken nachweisen, jedoch hier nicht im Lumen des Gefässes, sondern an den Stellen der heftigsten

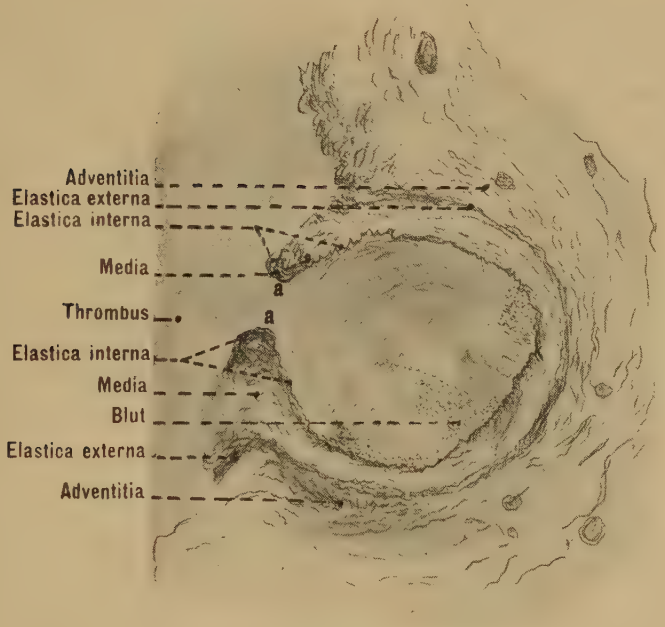

Bild 4. **Arteria mesenterica superior.**
(Elastinfärbung nach Weigert.)

Entzündung. Dem ganzen, eben beschriebenen Bilde nach, haben wir hier gerade den oberen Rand der aneurysmatischen Erweiterung getroffen. (Siehe Schema S. 18.) Betrachten wir nun endlich noch einen Schnitt aus dem Aneurysma selbst (Schema S. 18 d), so sehen wir hier den Umfang des Gefässrohres kaum mehr zu einem Drittel erhalten. Im Bereich

der noch vorhandenen Wandteile zeigen sich die einzelnen Schichten wenig verändert, die Media weist nur geringe entzündliche Infiltration und Oedem auf, die elastischen Fasern sind in den Randteilen der erhaltenen Wandpartie, wie auch oben schon beschrieben, gequollen eingerollt und erscheinen wie aufgefasert. Hier in den Randpartien zeigen sich auch aus-

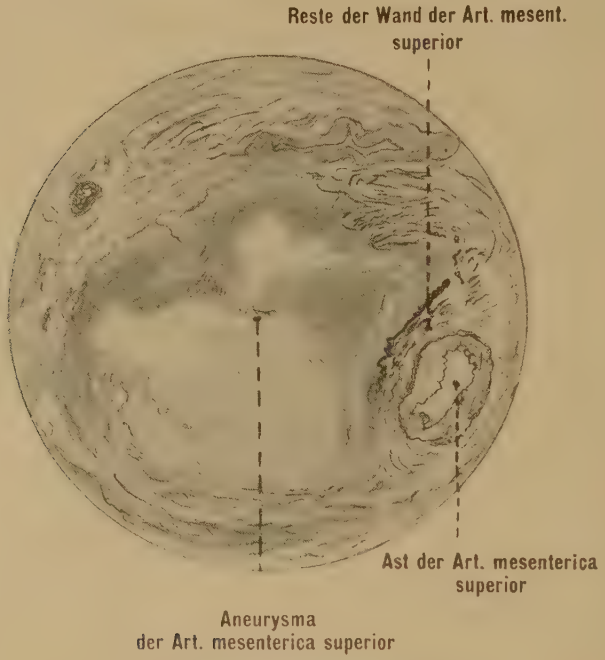

Bild 5. **Arteria mesenterica superior.**
(Elastinfärbung nach Weigert.)

gedehntere Rundzelleninfiltrate, neben diffusen Durchblutungen des Gewebes. Die oben schon beschriebenen thrombotischen Massen im Lumen und in der Umgebung der Arterie weisen hier Zeichen beginnender Organisation auf, die an der einem abgehenden Gefässast (siehe Bild 5) zugekehrten Wand der Arterie am deutlichsten sind. Wir sehen hier Kapillaren be-

gleitet von Rundzellen einsprossen und die äussersten Schichten des Thrombus sind bereits durch junges Bindegewebe ersetzt. Das gleiche Bild bietet im wesentlichen auch der letzte Schnitt, den wir betrachten wollen. Nur ist hier die Zerstörung der Wand bedeutend weiter vorgeschritten. Nur noch spärliche Reste der Elastica interna und der Media sind vorhanden und zwar, wie sich aus nebenstehendem Bild 5 ergibt, gerade da noch am besten erhalten, wo die Arterienwand dem schon erwähnten abgehenden Gefässast direkt anliegt und sogar in ihren äussersten Schichten von ihm durchzogen wird. Diese Tatsache soll noch bei der Erklärung der Entstehung dieses Aneurysmas gewürdigt werden. Sonst zeigt uns dieser Schnitt die Organisation dieses Thrombus weiter vorgeschritten, die das Gewebe auseinanderdrängenden und zum Teil durch dessen Einschmelzung entstandenen nekrotisch-hämorrhagischen Massen an Umfang gewachsen, mit deutlicher Schichtung, nur von spärlichen Rundzellen und Streptokokken durchsetzt. Letztere finden sich im adventitiellen und umgebenden Bindegewebe reichlicher, wie auch hier die Entzündung heftiger ist und hämorrhagischen Charakter angenommen hat.

Vereinigen wir die oben erhaltenen Einzelbefunde in den Schnitten zu einem schematischen Übersichtsbild, so erhalten wir nebenstehenden Wandlängsschnitt und sehen an ihm einen keilförmigen von aussen nach innen greifenden Defekt D. Wie müssen wir uns diesen entstanden denken? Diese Frage kann man zweifach beantworten. Entweder machen wir einen Analogieschluss von den Aneurysmen an der

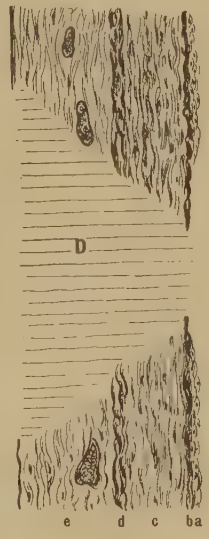

Bild 6. **Wandlängsschnitt der Art. mesenterica superior.**
a) Intima. b) Elastica int. c) Media. d) Elastica ext. e) Adventitia mit Gefässen.

Arteria fossae Sylvii her, oder aber wir versuchen in Rücksicht auf die schon zu Anfang erwähnte Verschiedenheit im anatomischen Bau der Gefässwand eine andere Erklärung des Entstehungsmodus. Betrachten wir das obige Schema, so sehen wir, dass die am besten erhaltene Schicht die Elastica interna ist, während nach aussen zu die Zerstörung der Schichten an Ausdehnung zunimmt. Diese Tatsache legt den Gedanken nahe, ob nicht die Entzündung und Einschmelzung des Gewebes primär von der Adventitia aus entstanden sein könnte. Eine derartige Entstehungsweise ist festgelegt für Aneurysmen, die im Gefolge einer Periarteriitis luetica und auch tuberculosa sich bilden. In diesen Fällen beginnt die Entzündung der Gefässwand in der Adventitia einesteils durch Verschleppung der spezifischen Krankheitserreger in die Vasa vasorum, andernteils durch Übergreifen der spezifischen Prozesse aus dem umgebenden Gewebe. Dabei schreitet speziell bei der Tuberkulose die Wandzerstörung derart fort, dass als letzte Gewebsschicht die Elastica interna zerreisst, da sie allein zu schwach ist, um dem Blutdruck standzuhalten. In den gewöhnlichen Fällen von Aneurysmenbildung dagegen wird nach den Untersuchungen von Benda (17) die Elastica interna schon früher eingeschmolzen, so dass sie auf einem Längs- oder Querschnitt der Gefässwand den grössten Defekt aufweist. Dieses Verhalten der Elastica interna fand Benda allerdings auch bei den von ihm untersuchten embolischen Aneurysmen und setzte es in besonderen Gegensatz zu den Verhältnissen bei den tuberkulösen Prozessen in der Gefässwand. Das oben im Schema dargestellte Verhalten der Gefässwand würde also wohl für die obige Annahme sprechen, dass nämlich der Zerstörungsprozess in der Adventitia begonnen habe. Wir hätten uns denn vorzustellen, dass von den Herzklappen oder vom einfahrenden Embolus her Kokkenembolien der Vasa nutritia erfolgten. An sich wäre das gar nicht

unwahrscheinlich, wenn man in Betracht zieht, dass die lockeren, bröckeligen Fibrinmassen, die den entzündeten Herzklappen aufsitzen und auf ihrer Oberfläche direkte Reinkulturen von Streptokokken tragen, ständig vom Blute bespült werden. Es gelangen dabei sicher kleinste Teile in den Blutkreislauf und auch die embolisch verschleppten grösseren Partikel splittern auf ihrer Wanderung durch das verzweigte Gefässrohrsystem Fibrinbröckel und Bakterienmassen ab, das beweisen die in den Schnitten sichtbaren Embolisierungen kleinerer Gefässäste. Will man jedoch diese Anschauung einwandfrei beweisen, so ist unbedingt erforderlich, dass das Vorhandensein von Kokkenembolien der Vasa vasorum in den Schnitten sichergestellt wird. Trotz genauer Durchsicht besonders der noch am wenigsten veränderten Gefässteile, gelang mir das nicht.

Wir müssen also eine derartige Entstehungsmöglichkeit von der Hand weisen, um so mehr, als sich die entstandenen Veränderungen und Zerstörungen der Gefässwandschichten auf anderem Wege vollkommen erklären lassen.

Ist die Embolie des Gefässes erfolgt, so befinden sich die mitverschleppten Keime inmitten der stagnierenden noch weiter zerfallenden Blutmassen unter sehr günstigen Wachstumsbedingungen, sie werden sich schnell vermehren und bald nach Zerstörung der zarten Intima durch die Fenster der intakten Tunica elastica interna in die Media vordringen. Hier erzeugen sie eine lebhafte Entzündung, die, sich ausbreitend, durch die locker gewebte Elastica externa auf die Adventitia übergreift. Die schon vorher geschädigte Elastica externa, jetzt sozusagen zwischen zwei Feuer genommen, schmilzt schliesslich ebenso wie das sie umgebende Gewebe ein. Endlich reisst die Elastica interna, zu schwach, um allein dem überdies noch verstärkten Blutdruck zu widerstehen und es entsteht so das extramurale Hämaton. Besteht nun der entzündliche Prozess noch länger,

so wird die Gewebseinschmelzung in der lockersten Schicht, der Adventitia, am schnellsten fortschreiten und schliesslich an Umfang diejenige in der Media übertreffen, so dass nun der Defekt die Form eines von aussen nach innen die Gefässwand durchgreifenden Keiles annehmen muss, wie ihn Bild 6 (S. 23) darstellt.

Dass bei der Zerstörung der Elastica interna der Blutdruck die entscheidende Rolle spielt, zeigt nicht nur das Verhalten der Rissenden derselben in Bild 4, wo diese um die Ränder des Defektes nach aussen umgelegt erscheinen, sondern vor allem Bild 5. Denn hier sehen wir die elastische Innenschicht nur noch an der Stelle erhalten, an welcher sie eine Stütze erhält durch einen thrombosierten Gefässast.

Die letzten Beweise für die im obigen geschilderte Entstehungsweise liefern uns die Verhältnisse an der Art. coronaria cordis sinistra, die für die Genese des Aneurysma in vorliegendem Falle die entscheidenden Anhaltspunkte liefern müssen, da hier der Prozess noch am frischesten ist.

Betrachten wir also noch kurz das letzte der untersuchten veränderten Gefässe. Wir finden hier, was das Gefäss selbst, die Art. coronaria cordis sinistra betrifft, im obersten der entnommenen Stücke, das kurz unterhalb des Sulcus coronarius herstammt, ein ganz normales Verhalten aller Schichten; in der Umgebung zeigt das Myocard Veränderungen, die in knötchenartigen Rundzellenanhäufungen, die oft um kleine Gefässe angeordnet sind, bestehen. In ihrer Nähe finden sich Streptokokken. Wir haben also das typische Bild der rheumatischen Myocarditis vor uns, wie sie Aschoff beschrieb. Aus den Schnitten des zweiten Stückes, das vom Beginn der im Sektionsprotokoll beschriebenen spindeligen Erweiterung der Arterie stammt, ergibt sich eine Thrombosierung des Gefässes. Der Thrombus ist von zahlreichen Leukocyten und Rundzellen sowie von Bakterienhaufen durchsetzt und zeigt noch

keinerlei Schichtung. Zahlreiche Leukocyten, Rundzellen und Bakterien haben auch die Media durchsetzt, die Elastica interna ist stellenweise arrodiert, ebenso die Elastica externa, die Adventitia ist weniger stark infiltriert und es setzt sich ihre Entzündung hier kontinuierlich durch das Epicard in die Muskulatur fort. In der Mitte der Erweiterung ist die Gefässwand völlig eingeschmolzen und durchblutet bis auf eine kleine Stelle an der freiliegenden Gefässwand, an der auch die Elastica interna noch vorhanden ist. Sonst stehen nur noch spärliche Reste der Adventitia. Das Innere des Gefässes wird erfüllt von einem reinen Eiterpfropf. Gleiche Verhältnisse zeigen Schnitte aus dem nächsten der entnommenen Stücke, nur finden wir hier den Embolus.

Wir sehen also hier, was die Intensität des Zerstörungsprozesses anbetrifft, insofern ein anderes Verhalten der Wandschichten als hier nicht die Adventitia, sondern die Media den grössten Defekt aufweist. Nachdem wir aber in der Art. coronaria cordis, wie schon oben erwähnt, das am frischesten erkrankte Gefäss vor uns haben, und somit, was die Genese betrifft, die klarsten Verhältnisse antreffen müssen, so ist erwiesen, dass der Zerstörungsprozess in der oben beschriebenen Weise von der Media zur Adventitia und nicht von aussen nach innen fortschreitet.

Es ergibt sich also für die Entstehungsweise embolischer Aneurysmen nach obigen Untersuchungen folgendes:

Wird ein Gefäss durch einen keimhaltigen Embolus verstopft, so wandern die Keime nach Zerstörung der Intima durch die gefensterte, bis dahin noch intakte Elastica interna hindurch in die Media ein und erzeugen hier eine Entzündung und Einschmelzung des Gewebes.

Von hier greift der Prozess sehr bald durch die lockere Elastica externa in die Adventitia über und zerstört diese und die elastische Aussenschicht, wobei im Beginn der Er-

krankung die Media, als Ausgangspunkt, die ausgedehnteste Zerstörung aufweist.

Schliesslich reisst die Elastica interna, die allein zu schwach ist, um dem an der verstopften Gefässstelle noch erhöhten Blutdruck standzuhalten, ein, ehe es zu ihrer Einschmelzung kommt.

Besteht der Prozess länger, so breitet sich der Gewebszerfall in der Adventitia, die als sehr lockere Schichte am wenigsten Widerstand leistet, schneller aus als in der Media, so dass schliesslich ein die Gefässwand von aussen nach innen keilförmig durchsetzender Defekt entsteht, der bei oberflächlicher Betrachtung den Anschein erweckt, als ob der primäre Erkrankungsherd in der Adventitia läge.

Durch die so entstandene Lücke in der Gefässwand tritt das Blut und Thrombusmassen in das umgebende schon entzündete Gewebe und es entsteht so ein extramurales Hämatom, aus dem durch die später erfolgende bindegewebige Organisation der Randzone ein Aneurysma spurium sich bilden kann.

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich auch auf diesem Wege meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Rössle, für die Liebenswürdigkeit, mit der er mir seinen Rat angedeihen liess, herzlichen Dank sagen.

Litteraturverzeichnis.

1. Joliffe Tuffnell, Dublin. quart. Journ. of med. Sciences XV, 1853.
2. John W. Ogle, Med. Times a Gazette, 1866.
3. W. S. Churche, St. Barthol. Hospital VI, 1870.
4. Ponfik, V. A. 58, 1873.
   „ V. A. 67, 1876.
5. J. F. Goodhart, Transact. of the path. Society XXVIII, 1877.
6. Barlow, Med. Times a Gazette, 1877.
7. Bertrand, Contributions à l'étude des oblitérations mesenteriques. Thèse. Paris 1878.
8. R. W. Smith, Rep. of Dublin Society, 1880.
9. J. Langton and Bowlby, Brit. med. Journ., 1886.
10. P. K. Pel, Zeitschr. f. klin. Med., 1887.
11. Eppinger, Archiv f. klin. Chir., 1887.
12. K. Buday, Zieglers Beitr. X., 1889.
13. F. W. Mott, Brain, 1889.
14. Thoma, V. A. 113, 1905.
15. E. Ziegler, Lehrbuch der patholog. Anatomie.
16. H. Schmauss, „ „ „ „
17. Benda, Ergebn. der path. Anat., 1902.
18. Mc. Crae, The Journ. of Pathol. and Bakter., 1905.
19. Selter, Arch. f. path. Anat., 1893.

Lebenslauf.

Ich wurde am 22. Juni 1885 als Sohn des Fabrikanten Adolf Hamburger und seiner Ehefrau Sophie in Moskau geboren, besuchte die Volksschulen in Leipzig und München, woselbst ich mich nach Absolvierung des dortigen Maximiliansgymnasiums im Herbst 1904 dem Studium der Medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität widmete. Nach Ablegung der Vorprüfung im Herbst 1906 an der Universität in Freiburg i. B., an der ich ein Semester lang bis zum Frühjahr 1907 studierte, kehrte ich nach München zurück und machte hier im Winter 1909 das Staatsexamen. Während dem praktischen Jahr arbeitete ich je ein halbes Jahr am pathologischen Institut in München und am Diakonissenkrankenhaus zu Kaiserswerth a. Rh.